Über

Arthropathien bei Tabes.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Johannes Grelck

approb. Arzt aus Barmstedt i. H.

Kiel 1903.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Über

Arthropathien bei Tabes.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Johannes Grelck
approb. Arzt aus Barmstedt i. H.

Kiel 1903.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 3.
Rektoratsjahr 1903/1904.

Referent: Dr. **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Fischer,**
z. Z. Dekan.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153321_0094

Eine der interessantesten Erscheinungen im Bilde der Tabes ist ohne Frage die Arthropathie. Bereits im Jahre 1831 hat J. K. Mitchell klinische Beobachtungen über das Vorkommen und den Verlauf von neuropathischen Gelenkaffektionen gemacht und bekannt gegeben. Es ist indessen Charcot's großes Verdienst, zuerst auf derartige Gelenkaffektionen bei Tabes hingewiesen und dieselben in causalen Zusammenhang mit der Tabes gebracht zu haben. Die ersten Veröffentlichungen dieser Studien fallen in das Jahr 1868. In Frankreich wurde Charcot's Lehre von der tabischen Arthropathie mit großer Begeisterung aufgenommen und auch in England fand sie schnell Anklang. Die deutschen Autoren dagegen, besonders v. Volkmann, nahmen bezüglich des Wesens und der Aetiologie einen den Charcot'schen Ansichten direkt entgegengesetzten Standpunkt ein, und es bildeten in der Folgezeit die tabischen Arthropathien den Gegenstand lebhaftesten, wissenschaftlichen Streites. Nicht zum Mindesten sind es dann deutsche Arbeiten gewesen, die die Beantwortung der strittigen Fragen gefördert haben.

Das klinische Bild der tabischen Arthropathie ist in den sog. klassischen Fällen sehr charakteristisch und daher nicht leicht zu verkennen: Der Beginn ist ein ganz acuter. Plötzlich, vielfach ohne nachweisbare Gelegenheitsursache (wenn auch leichte traumatische Anlässe keine Seltenheit sind), stellt sich eine meist sehr erhebliche und schmerzlose Anschwellung des befallenen Gelenkes ein. Dieselbe ist

bedingt durch einen acut auftretenden serösen Erguß, der enorm groß sein kann. Dabei fehlen lokale Entzündungserscheinungen, wie Rötung, Hitzegefühl und Schmerz, sowie auch Fieber und andere Allgemeinstörungen vollständig. Auch die Funktion des Gelenkes pflegt trotz der hochgradigen Schwellung nicht oder nur wenig beeinträchtigt zu sein. Die Schwellung, die zunächst nur das Gelenk selbst betrifft, greift bald nachher auch auf die Umgebung über (z. B. bei Affektion des Kniegelenks auf den Unterschenkel bis zum Fuß hinunter und auf den Oberschenkel bis etwa zur Mitte hinauf) und kann das ganze Glied stark vergrößert erscheinen lassen. Diese Anschwellung stellt eine derbe und pralle Infiltration dar. Sie kann nicht mehr als einfaches Stauungsödem bezeichnet werden, da Fingerdruck keine Delle zurückläßt. Dem Wesen nach besteht sie vielmehr in einer Infiltration der tieferen Weichteile, während das subcutane Zellgewebe weniger oder garnicht mit Flüssigkeit durchtränkt ist; sie soll durch Austreten von Gelenkinhalt durch einen Kapselriß in die Nachbarschaft hinein entstehen; nach anderer Deutung ist sie nervösen Ursprungs, beruhend auf vasomotorischen Störungen. Hat die Schwellung nach Tagen oder Wochen ihren Höhepunkt erreicht, bleibt sie meist eine Zeitlang stationär, um dann allmählich mehr oder weniger vollständig wieder zurückzugehen. Ein deutliches Crepitieren im Gelenk, das fast ausnahmslos schon unmittelbar nach Beginn des Prozesses auftritt, bleibt für immer bestehen, ohne aber die Gebrauchsfähigkeit des Gelenkes einzuschränken. Inzwischen haben sich charakteristische Veränderungen am Gelenkapparat ausgebildet, auf die ich später näher eingehen werde: Einerseits Auftreibung, andrerseits aber auch deutlicher Schwund der Gelenkenden, Dehnung und Verdickung der Kapsel, Lockerung des Bandapparats und als Folge dieser Veränderungen Deformitäten und Spontanluxationen. Kennzeichnend für das Bild der tabischen Arthropathie ist, im Beginn wie im Verlauf des Leidens,

die Aufhebung der Gefühlsempfindung in den tiefen Teilen. Bisweilen erwachen die Patienten am Morgen mit der über Nacht eingetretenen hochgradigen Gelenkschwellung. In anderen Fällen machen erst abnorme Wackelbewegungen oder das bei Bewegungen gehörte Krachen den Patienten aufmerksam. Ja, es sind Fälle beobachtet, in denen eine Luxation (namentlich im Hüft- oder Schultergelenk) das erste wahrgenommene Symptom einer Arthropathie war. Diese Analgesie springt sofort in die Augen, wenn man den Patienten trotz erheblicher Gelenkaffektion das betreffende Gelenk schonungslos und ohne Schmerzäußerung gebrauchen sieht.

Dies ist das Bild der tabischen Arthropathie, wie es bereits 1868 von Charcot beschrieben wurde. Es ist seitdem sehr oft wieder beobachtet, und man hat dann auch manchen Fall kennen gelernt, der von diesem typischen Bild mehr oder weniger erhebliche Abweichungen zeigte.

Diese atypisch verlaufenden Fälle zeigen eine große Ähnlichkeit mit der Arthritis deformans. Der Beginn kann ein schleichender sein, ist bisweilen mit Schmerzen verbunden, mit Zeichen von Entzündung und Störung des Allemeinbefindens. Der Schmerz war in einigen wenigen Fällen sogar so intensiv, daß jede aktive Bewegung vom Patienten vermieden wurde. Einen derartigen Fall führt Sonnenburg in seiner „Arthropathia tabidorum“ an (Arch. f. klin. Chir. 1887, Bd. XXXVI, pag. 142). Auch fand man wiederholt einen Gelenkerguß von exquisit infektiösem Charakter.

Was den Zeitpunkt des Auftretens der Arthropathie im Verlauf der Tabes anbetrifft, so gibt Charcot an, daß die Arthropathien gewöhnlich vor dem Erscheinen der Inkoordination sich zeigen, und daß, wenn sie in spätem Stadium auftreten, meist die oberen Extremitäten befallen werden. Nach Rotter dagegen sollen sie meist im atactischen, weniger im voratactischen, am seltensten aber im III. Stadium der

Tabes einsetzen. In den 52 von Rotter mitgeteilten Fällen gestaltete sich das Verhältnis folgendermaßen:

12 im voratact. Stad.
14 im Beginn des atact. Stad.
9 im 1.—5. Jahre der Ataxie.
4 im 10.—18. „ „ „

Von 13 Fällen ist nur II. Stad. der Tabes angegeben. Immerhin sind eine ganze Reihe von Fällen bekannt geworden, in denen die Arthropathie das erste Zeichen war, welches auf bestehende oder beginnende Tabes hinwies. So berichtet Strümpell von einem Patienten, der eine Kniegelenksaffektion besaß und mit dieser, da sie ihm keinerlei Schmerzen bereitete, noch einen ganzen Herbst hindurch anstrengende Jagden zu Fuß mitmachte, bis dann eine Subluxation des Unterschenkels eintrat. Nun erst wurde die Diagnose „Tabes“ und „tab. Arthropathie“ gestellt. Auch Sonnenburg führt einen derartigen Fall an (Arch. f. klin. Chir. 1887, Bd. XXXVI). Hier trat die Arthropathie zu einer Zeit auf, wo sich kaum die ersten Zeichen einer Tabes bemerkbar machten. Ebenderselbe berichtet ferner von 26 Fällen, in denen sich die Gelenkaffektion sehr frühzeitig einstellte, und es ist sogar die Behauptung aufgestellt, daß die Mehrzahl der „gutartigen“ Fälle in die erste Krankheitsperiode fällt. Westphal gibt in den Annalen der Charité (Jahrg. XX) einen sehr instruktiven Fall von tabischer Arthropathie bei progressiver Paralyse bekannt, der das erste auf den Beginn einer Tabes hinweisende Symptom war; es handelt sich hier um einen Pied tabétique.

Jedenfalls steht fest, daß das Auftreten einer Arthropathie an kein bestimmtes Stadium der Tabes gebunden ist. Die Häufigkeit des Vorkommens soll etwa 4—5 % aller Tabesfälle betragen.

Bezüglich der Lokalisation der Arthropathien ist bekannt, daß sämtliche Gelenke des Körpers befallen werden können, daß am häufigsten das Kniegelenk und am selten-

sten das Kiefergelenk affiziert wird. Nach Rotter, der über 74 Patienten mit 112 Arthropathien berichtet, fand sich folgendes Verhältnis:

Knie	49	Tarsalgelenk . . .	12
Hüfte	24	Ellbogen	6
Schulter	12	Hand und Finger .	3
Sprunggelenk . .	4	Unterkiefer . . .	2

Kredel verfügt über 275 tab. Gelenkaffektionen; auch er gibt ein ganz ähnliches Verhältnis an:

Knie	104	Zehen	10
Hüfte	56	Finger	8
Schulter	36	Unterkiefer . . .	2
Sprunggelenk . .	25	Handwurzel . . .	2
Pied tabétique . .	16	Wirbelsäule . . .	1
Ellbogen	15		

Oft befällt das Leiden symmetrische Gelenke, auch kommt es vor, daß gleichzeitig oder kurz hinter einander bei demselben Individuum eine größere Zahl von Gelenken erkrankt. Einen solchen Fall von tabischer Poly-Arthropathie teilt Hirschl im Verein für Psych. u. Neurologie zu Wien (Mai 1895) mit: Ziemlich schnell nach einander wurden affiziert das linke Kiefergelenk, beide Schultergelenke, das rechte Hüft-, beide Knie- und beide Fußgelenke.

Betrifft die Arthropathie die Tarsalgelenke, so wird hier eine eigentümliche Deformität geschaffen, die schon von Charcot als Pied tabétique beschrieben worden ist. Es findet sich eine schmerzlose Anschwellung der Dorsalfläche des Fußes, Abflachung des Fußgewölbes und Verdickung des inneren Fußrandes mit deutlichem Vorsprung in der Gegend des Os scaphoideum und Os cuneiforme I. Der Vorderfuß ist nach außen abgewichen. Gelenkknarren ist meist vorhanden, fehlt jedoch, wenn der Gelenkerguß bedeutender geworden ist. Recht oft ist gleichzeitig ein Mal perforant gefunden.

Anschließend an das vorhin geschilderte klinische Bild wäre noch etwas näher auf den weiteren Verlauf der Gelenkaffektion einzugehen. Eine Verschiedenartigkeit in der Dauer wie in der Schwere des Verlaufs hat die Franzosen veranlaßt, nach dem Vorschlag von Ball, einem Schüler Charcots, eine Scheidung in benigne und maligne Formen vorzunehmen. Eine scharfe Trennung in diese beiden Klassen ist jedoch unmöglich. Daß sie von praktischem Standpunkt aus keinen besonderen Wert hat, geht deutlich aus der Schilderung des Verlaufs der beiden Formen hervor.

Bei der benignen Form pflegt die allgemeine Schwellung des Gliedes in der Umgebung des betreffenden Gelenkes schon sehr bald wieder zu verschwinden. Nach Wochen, bisweilen jedoch erst nach Monaten, bildet sich dann auch der Gelenkerguß wieder zurück. Es scheinen nun im Gelenk die normalen Verhältnisse wiederhergestellt zu sein. In Wirklichkeit aber ist nur in außerordentlich wenigen Fällen eine vollständige Restitutio ad integrum vorhanden. Zumeist weist ein bei aktiven wie passiven Bewegungen fühlbares Crepitieren darauf hin, daß destruktive Veränderungen am Knorpel vorliegen. Bei diesen benignen Fällen besteht ganz besonders die Gefahr der Rezidive, und nicht selten folgt im Lauf der Zeit ein Rezidiv dem andern, bis dann das Gelenk schließlich dieselben hochgradigen Veränderungen aufweist, welche der malignen Form der Arthropathien eigentümlich sind. Und es genügt in der Tat der geringste Anlaß, ein Rezidiv hervorzurufen, z. B. ein leichter Stoß oder schon eine unvorsichtige und zu heftige Bewegung im Gelenk.

Bei der malignen Form, die häufiger als die benigne vorkommt, bleibt die Schwellung sehr viel länger bestehen; vollständig geht sie nie wieder zurück (chron. Gelenkhydrops). Charakteristisch ist die große Rapidität, mit der sich an allen Teilen des ganzen Gelenkapparates schwere Zerstörungen einstellen. So pflegt im Knie schon sehr

bald nach Beginn des Leidens ein hochgradiges Schlottern sich dem Patienten bemerkbar zu machen, so daß schließlich das Gehen ohne Schiene zur Unmöglichkeit wird. Seitliche Abknickungen und Hyperextensionen (im Sinne eines Genu recurvatum) sind möglich geworden, oder es kommt zu Subluxationen und Luxationen. Am Ellbogen ist z. B. eine Hyperextension bis nahezu 90° beobachtet worden. Im allgemeinen verlaufen die Destruktionen in den großen Kugelgelenken (Hüfte und Schulter) rapider und tiefgreifender als in den Scharniergelenken (Knie und Ellbogen). Schonung des Gelenks durch Bettruhe und Immobilisation hat nicht immer den gewünschten Erfolg gehabt. Es sind Fälle bekannt, in denen der Prozeß durch nichts zu hemmen war, sondern die Zerstörung des Gelenks sich unaufhaltsam vollzog. Sicherlich ist die bestehende Analgesie, wie auch die Ataxie und die Knochenbrüchigkeit der Tabiker, von größtem Einfluß auf den Verlauf; denn da die Patienten ohne Schmerzempfindung ihre erkrankten Gelenke gebrauchen können und sie auch tatsächlich aus eben diesem Grunde weitergebrauchen, so muß die Destruktion des affizierten Gelenks in hohem Maße dadurch begünstigt werden.

Als Komplikation einer tabischen Arthropathie ist in erster Linie die Spontanfraktur zu nennen, auf die zuerst von Weir Mitchell 1873 aufmerksam gemacht wurde Solche Spontanfrakturen kommen bisweilen scheinbar ohne irgend welche Ursachen oder durch ganz außerordentlich geringfügige Traumen zustande. Sie können in jedem Stadium der Tabes vorkommen. Dem Eintreten der Fraktur gehen meist heftige Schmerzen in der betreffenden Extremität voraus; sie verschwinden, sobald die Fraktur stattgefunden hat. Die Fraktur, welche (— ausgenommen in einer nur geringen Zahl von Fällen —) durch völlige Schmerzlosigkeit gekennzeichnet ist, betrifft bald die Diaphyse, bald die Epiphysen. In letzterem Fall bilden die einzelnen

Fragmente freie Körper im affizierten Gelenk. Die Spontanfrakturen können das Bild der Arthropathie derartig beeinflussen, daß eine sichere Diagnose fast unmöglich, mindestens aber sehr erschwert wird.

Bezüglich des Wesens und der Entstehungsursache der Spontanfrakturen will ich nur kurz erwähnen, daß eine oft hochgradige Knochenbrüchigkeit bei Tabes besteht, und zwar dadurch bedingt, daß infolge trophoneurotischer Störungen die Festigkeit und Struktur der Knochen verändert ist. Neuerdings ist eine Degeneration der nutritiven Nerven der Knochen nachgewiesen und für das Zustandekommen der Spontanfrakturen angeschuldigt. Die schon makroskopisch sichtbaren Veränderungen am Knochen bestehen im Auftreten sog. Resorptionsgruben oder in Verminderung des Dickendurchmessers in der ganzen Länge eines Röhrenknochens oder in einer mit bloßem Auge wahrnehmbaren Porosität. Mikroskopisch bestehen die Veränderungen nach Liouville, Heydenreich und Blanchard (cit. von Rotter) in einer Rarefikation des Knochengewebes. Die Havers'schen Kanälchen sind enorm erweitert, benachbarte erweiterte Kanälchen verschmelzen dann zu größeren Lakunen, die man mit Fett gefüllt findet. Die Ostitis rareficans beginnt in den dem Knochenmark zunächst gelegenen Teilen und schreitet von hier nach der Peripherie zu fort. An der Oberfläche bewirkt sie das Zustandekommen der Resorptionsgruben.

Diese tabischen Spontanfrakturen haben im allgemeinen eine große Neigung zu schneller Heilung, und nur in wenig Ausnahmefällen, wo eine Behandlung gefehlt hat, wurde verzögerte Konsolidation und Bildung von Pseudarthrosen beobachtet. Etwas anders verhält es sich freilich bei den Gelenkfrakturen, die zu tabischen Arthropathien sich gesellen; denn hier überwiegt die Neigung zum Schwund und zur Resorption der abgebrochenen, in der Gelenkhöhle sich befindenden Knochenteile.

Außer diesen Spontanfrakturen ist als weitere Komplikation der Arthropathie die Infektion des erkrankten Gelenks mit nachfolgender Vereiterung oder Verjauchung zu erwähnen. Derartige Vereiterungen sind öfters beobachtet; freilich wird die Infektionsquelle nicht immer mit Sicherheit festgestellt. In den meisten Fällen hat eine Verletzung vorgelegen, von der aus die Infektion erfolgen konnte; in andren sah man nach vorgenommener Punktion Eiterung eintreten. Ferner ist ein bestehender Decubitus, ein Malum perforans pedis oder eine Phlegmone als Ursache der sekundären Infektion angesprochen. Auch ist die Möglichkeit einer Infektion auf dem Wege der Metastase von einem irgendwo im Körper befindlichen Eiterherd aus nicht zu leugnen, zumal das erkrankte Gelenk einen locus minoris resistentiae bildet.

Nachdem ich im bisherigen die klinischen Erscheinungen besprochen habe, möchte ich nun die pathologisch-anatomischen Veränderungen der tabischen Arthropathie beleuchten. Nach dem Vorschlag von Kredel empfiehlt es sich, um eine bessere Übersicht über die pathologischen Prozesse zu erhalten, einen atrophischen und einen hypertrophischen Typus zu unterscheiden, und zwar nach Ausschluß der sog. leichten Fälle, bei welchen man eine Dilatation der Kapsel, Elongation der Bänder, stärkere Vaskularisation der Synovialis und daneben nur eine Affektion des Knorpels vorfindet.

Die atrophische Form der tabischen Arthropathie ist gekennzeichnet durch einfachen, aber weit um sich greifenden Schwund der knöchernen Gelenkenden. Dieser Typus bevorzugt die großen Kugelgelenke des Körpers, die Hüfte und die Schulter. Hier kommt es am Humerus resp. Femur oft ganz rapide zum Schwund des Gelenkkopfes, des Halses, der Tubercula resp. Trochanteren, und auch die Diaphyse der betreffenden Knochen wird teilweise mit zum Schwinden gebracht. So im Fall Coteret (Charcot, Arch. de phys. norm. 1854, pag. 166), wo der eine Femur nur noch die

Länge von 1/3 des normalen hatte. Die Gelenkpfannen zeigen Abflachung der Ränder und erhebliche Ausweitungen der Pfannengrube. In hochgradigen Schlottergelenken ist von der Synovialis und der Kapsel oft nichts mehr zu erkennen; statt ihrer ist ein aus verdicktem periartikulären Bindegewebe bestehender schlaffer, weiter Gelenksack vorhanden. Die Gelenkbänder sind in derartig schwer affizierten Gelenken meist ganz oder bis auf eine Spur verloren gegangen.

Die hypertrophische Form, welche sich schon klinisch durch starke geschwulstartige Auftreibung des Gelenkes auszeichnet, ist durch abnorme Knochenwucherung und -neubildung (intra- wie extrakapsulär) charakterisiert. Der Knorpel ist zerfasert und zeigt unregelmäßigen Schwund. Die Synovialis weist dabei zottige Wucherungen auf und bildet gestielte oder freie Gelenkkörper. Die hochgradig dilatierte Gelenkkapsel ist stark verdickt und stellenweise verknöchert resp. mit Einlagerungen von Knochenplatten versehen. Diese hypertrophische Form bevorzugt die Charniergelenke, Knie und Ellbogen, und ist sehr gern von Gelenkfrakturen begleitet, auf die man mit Recht eine Zahl der freien knöchernen Gelenkkörper zurückführt. Solche frei in der Gelenkhöhle liegenden Epiphysenfragmente nehmen meist bald an Größe ab und werden bisweilen sogar vollständig resorbiert; in einigen Fällen haben sie sich jedoch auch unverändert erhalten. Außer diesen intraartikulären Bruchstücken einer Gelenkfraktur sind die durch Muskelzug abgesprengten extraartikulären Fragmente zu erwähnen, die oft deutlich in der Umgebung eines erkrankten Gelenkes als Knochentumoren gefühlt werden. Dieselben können sich weit in einen Muskel hineinerstrecken. Sie erreichen, wahrscheinlich durch übermäßige Kallusproduktion, oft eine recht erhebliche Größe, pflegen jedoch meist im Lauf der Zeit der Resorption mehr oder weniger vollkommen anheimzufallen.

Der Gelenkerguß ist fast immer rein serös, bisweilen etwas haemorrhagisch. Findet man eitrigen Erguß, so liegt wohl stets sekundäre Infektion vor.

Im einzelnen verhalten sich die Gelenke, von denen ich jedoch nur die praktisch wichtigsten anführe, bezüglich dieser bei Sektionen gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen folgendermaßen:

Am Kniegelenk sieht man teils starke Verdünnung des Knorpelüberzugs der Gelenkenden, teils Usur derselben. Die Ränder etwaiger Defekte sind zackig und ausgefranst. An den Kontaktflächen des Femur und der Tibia kann auch der Knorpel vollständig verschwunden sein, und es zeigen dann die Knochen poliert aussehende Schlifflächen. Die Umrandung der Gelenkflächen überragen Wucherungen, höckrige Knochenneubildungen und Knorpelauswüchse, die z. T. verknöchert sein können. Abschleifungen des Condylus externus femoris, der wie schief abgeschnitten erscheint und niedriger ist als der Condylus internus femoris, führen zum Bild des Genu valgum; ebenso kann auch der Condylus int. fem. niedriger geworden sein als der ext. In anderen Fällen sind beide Femurcondylen stark abgenutzt oder gar vollständig verloren gegangen. Auch erhebliche Defekte an der Tibia kommen vor. Die Synovialis, ebenso die Kapsel, die oft verdickt ist und Knocheneinlagerungen enthält, bilden reiche Zottenwucherungen. Die Ligamenta cruciata fehlen zuweilen gänzlich (z. B. bei hochgradigem Genu recurvatum). Starke Lockerung der Seitenbänder findet man bei Genu varum und valgum. Die Gelenkhöhle enthält mitunter einzelne oder sogar zahlreiche teils gestielte, teils freie Gelenkkörper. Ein großer Teil des Condyl. int. tibiae ist schon als freier Gelenkkörper vorgefunden. Die Oberfläche des Femur selbst wies in einem Fall von Kniegelenksaffektion, bei der eine mehrmonatliche Eiterung bestanden hatte, zahlreiche Osteophyten bis etwa zur Mitte hinauf auf.

Betrifft die Affection das Hüftgelenk, so pflegt das Caput femoris teilweise, in der Mehrzahl der Fälle jedoch ganz verschwunden zu sein. Soweit das Collum femoris noch vorhanden, zeigt es gewöhnlich zahlreiche vorspringende Unebenheiten, die sich nach abwärts auf den Femurschaft forterstrecken. Ist bei ausgedehnten Prozessen Caput und Collum femoris zu Grunde gerichtet, und nur der Schaft übrig geblieben, so haben wir es mit jenen Veränderungen zu tun, für die Charcot treffend die Bezeichnung „baguette de tambour" (Trommelschläger) gebraucht hat. Der Gelenkknorpel sowie das Lig. teres fehlen fast immer vollständig. Was nun die Veränderungen an dem Acetabulum und Becken anbetrifft, so ist der Knorpel anscheinend in sämtlichen Fällen verloren gegangen. Im Grund der Pfanne sieht man den rauhen Knochen. Zugleich ist die Gelenkfläche in der Richtung, in welcher der Femurkopf dislociert war, stark erweitert. Die Pfannenränder sind niedrig oder ganz und gar abgeschliffen. Der Pfannenraum geht nach oben und hinten in eine Plattform über und bildet so eine ausgedehnte Wanderpfanne. In der Umgebung der Pfanne treten stets Knochenwucherungen auf, die sogar in der Pfanne selbst beobachtet sind.

Im Ellbogengelenk zeigen die Prozesse im ganzen viel Ähnlichkeit mit denen im Kniegelenk. Eine allgemeine Schilderung der pathologisch-anatomischen Veränderungen in diesem Gelenk läßt sich um so schwieriger entwerfen, als gerade hier häufiger denn anderswo Gelenkfrakturen vorkommen, so daß das Bild sich äußerst mannigfaltig gestalten kann und daher fast mit jedem Fall wechselt.

Im Schultergelenk sieht man in leichten Graden Abschleifung des Knorpelüberzugs des Cap. humeri; in anderen Fällen ist das Cap. hum. verkleinert, zum größten Teil usuriert oder ganz verschwunden. Auch das Collum hum. kann fehlen. Bisweilen sieht man an seiner Stelle eine rauhe spongiöse Oberfläche. Sogar die Tubercula sind bei schweren

Formen mitergriffen; sie sind defekt oder es finden sich von ihnen nur ganz kleine rudimentäre Höcker. In derselben Weise beobachtet man auch an der Scapula Veränderungen verschiedenen Grades, — Veränderungen von einfachem Knorpeldefekt bis zum völligen Schwund der Pfanne und des Halses der Scapula; selbst der Proc. coracoideus und auch der Axillarrand der Scapula wurden usuriert gesehen.

Die tabische Arthropathie führt im Sprunggelenk, wenigstens in den schweren Fällen, zu einem ganz typischen Bild: Der Talus ist zertrümmert, Bruchstücke desselben finden sich frei im Gelenk. Das Gelenkende der Tibia und auch der Fibula ist durch periostale Knochenwucherung stark verbreitert und artikuliert direkt mit dem Calcaneus.

Beim Pied tabétique kommt es meist zu erheblichen Zerstörungen. Die Knorpel der einzelnen Fußwurzelknochen sind defekt, die Knochen selbst usuriert. Vollständige Zertrümmerung der Knochen ist nicht selten. Bisweilen sieht man Verwachsung einzelner Tarsalknochen unter einander oder (noch häufiger) mit den entsprechenden Metatarsalknochen.

Am Schlusse dieser pathologisch-anatomischen Betrachtungen möchte ich auf die lehrreichen und instruktiven Abbildungen im Arch. für klin. Chir. Bd. XXXVI (1887) hinweisen.

Bei der Beantwortung der Frage bezüglich der Natur und der Entstehungsursachen der tabischen Arthropathie standen sich von vornherein die Ansichten der französischen und deutschen Autoren scharf gegenüber.

Charcot und seine Anhänger verfochten die Anschauung, daß die tabischen Arthropathien als eine Folge der Rückenmarkserkrankung, als eine nervöse, trophische Störung zu betrachten seien, daß ein direkter, kausaler Zusammenhang zwischen Tabes und Arthropathie angenommen werden müsse, und daß sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch ein erheblicher Unterschied zwischen tabischer Arthropathie und

der Arthritis deformans bestehe. Die tabische Gelenkaffektion sei als eine besondere, selbständige Erkrankung scharf von den übrigen Arthritiden zu trennen.

Die deutschen Autoren, v. Volkmann, Virchow, Rotter u. a. betrachteten die Arthropathie bei Tabes als eine nur durch gleichzeitig bestehende Tabes modifizierte Arthritis deformans oder traumatica. Ihrer Ansicht nach werden durch das Nervenleiden Verhältnisse geschaffen, welche die Gelenke weniger widerstandsfähig machen und sie zugleich häufiger äußeren schädlichen Einwirkungen aussetzen. Diese Verhältnisse prädisponieren zum Auftreten einer Arthritis deformans und Arthritis traumatica, welche dann den bei Tabiden charakteristischen malignen Verlauf nehmen. Auch Czerny stimmt dieser Ansicht zu, wünscht aber, da die zur Tabes sich gesellenden Arthritiden eine so wesentliche Modifikation und Beeinflussung durch die Innervationsstörungen erlitten, von praktischem Standpunkt aus eine Trennung der tabischen Arthropathie von den übrigen Gelenkerkrankungen. Nach Rotter spielen 3 Punkte eine bedeutende Rolle als ursächliches Moment: Ataxie, Analgesie und die Knochenbrüchigkeit der Tabiker; von diesen dreien dürften wohl der erste und dritte, nie aber die Analgesie fehlen. Sonnenburg's Verdienst ist es, nachgewiesen zu haben, daß diese Anschauung nicht haltbar sei. Von den 3 Faktoren Rotter's kommt die Ataxie sicherlich bei einer großen Zahl von Fällen nicht in Betracht; denn oft tritt eine Arthropathie zu einer Zeit ein, wo noch nicht die geringsten ataktischen Erscheinungen vorhanden sind. Auch erinnert Sonnenburg an den von Debove mitgeteilten Fall (Progrès médical 1881): obschon bei diesem Patienten hochgradige Ataxie der unteren Extremitäten, aber keine Ataxie der oberen Extremitäten bestand, bildeten sich doch schwere Arthropathien im linken Ellbogen- sowie in den beiden Schultergelenken aus. Bezüglich der Analgesie als ursächliches Moment spricht Sonnenburg sich dahin aus, daß es ungemein schwierig

sei, einen unzweideutigen Nachweis von bestehender tiefer Sensibilitätsstörung zu bringen, und daher nicht wohl möglich sei, die Analgesie mit Sicherheit als ätiologisches Moment zu bezeichnen. Was die Knochenbrüchigkeit bei Tabes anlangt, die auch Rotter schon auf eine Trophoneurose zurückführt und in direktem Zusammenhang mit der Tabes stehen läßt, so gibt Sonnenburg zu, daß sie ohne Zweifel von Einfluß auf die weitere Entwicklung einer bestehenden wie auch auf die Entstehung einer neuen Arthropathie sei.

Es brach sich dann immer mehr die Anschauung Bahn, daß nervöse und mit der Erkrankung des Nervensystems in causalem Zusammenhang stehende Einflüsse die Hauptursache des Zustandekommens einer Arthropathie sein müßten. Es fragt sich nun, welche Stelle des Nervensystems erkranken muß, damit überhaupt eine Arthropathie auftritt. Charcot hatte bereits früher auf Grund einiger Sektionsbefunde auf eine Degeneration der Ganglienzellen der Vorderhörner hingewiesen; doch hat er selbst diese Hypothese aufgegeben, nachdem weitere Beobachtungen keine Bestätigung gebracht hatten. Es hat dann Buzzard in Anbetracht des Umstandes, daß mit Arthropathien behaftete Tabiker fast regelmäßig an gastrischen Krisen litten, die Behauptung aufgestellt, es sei als locus laesionis die Gegend des Vaguskernes, neben dem nach ihm das trophische Centrum für die erkrankten Gelenke liegen soll, anzusehen. Gegen diese Anschauung ist jedoch einzuwenden, daß das häufige Vorkommen von gastrischen Krisen zugleich mit Arthropathien noch keineswegs berechtigt, ein Nervenzentrum für Arthropathien neben dem Vaguskern anzunehmen, um so weniger, da hierfür anatomisch kein Beweis zu erbringen ist, und ferner auch (nach Westphal) die Magenkrisen bei der Tabes ein sehr häufiges Symptom sind.

Es wurde dann von Pierret und später von Déjérine die Beteiligung der peripheren Nerven an den spinalen tabischen Degenerationsprozessen erwiesen und diese Degeneration peripherer Nerven in Beziehung zu den tab.

Gelenkaffektionen gebracht. Bald folgten die Untersuchungen von Pitres und Vaillard und gleichzeitig, jedoch völlig unabhängig davon, die Arbeiten von Oppenheim und Siemerling. Letztgenannte Untersuchungen betrafen 13 Individuen, die an Tabes resp. kombinierter Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge gelitten hatten; man untersuchte sensible und gemischte Nerven. Das Ergebnis war, daß in der Mehrzahl der Fälle von Tabes dorsalis in den peripheren Nerven derartig hochgradige Degenerationen beobachtet wurden, wie man sie sonst nur bei ausgeprägten Neuritiden findet. Genannte Autoren können auf Grund ihrer Untersuchungen eine Beziehung zwischen der Intensität und Ausdehnung der Prozesse in den Hintersträngen einerseits und den peripheren Nerven andrerseits nicht zugeben. Denn in manchen Fällen fanden sie die peripheren Nerven der Extremitäten ganz intakt, trotz vollständiger Atrophie der Hinterstränge, und in anderen zeigten die peripheren Nerven ganz beträchtliche Degenerationen, während die Veränderungen im Rückenmark nur gering waren. Die Frage, ob die periphere Nervendegeneration in direkter Abhängigkeit von den Prozessen im Rückenmark stehe, wird von ihnen verneint. Es darf nicht unerwähnt bleiben, daß von Oppenheim und Siemerling ähnliche Neuritiden auch bei zahlreichen anderen Krankheiten gefunden sind, wie Tuberkulose, Typhus, Arteriosklerose, Inanition, Marasmus, Intoxikationen und Infektionskrankheiten. Es sind jedoch von den französischen Forschern Pitres und Vaillard die zu den befallenen Gelenken gehenden Nerven fast konstant und ganz besonders hochgradig degeneriert gefunden, wie auch die nutritiven Nerven der Knochen bei Spontanfrakturen der Tabiker. Sie sehen daher diese Degeneration peripherer Nerven als Ursache der tab. Arthropathie an: Sie folgern aus den Resultaten ihrer Untersuchungen, daß die lanzinierenden Schmerzen, Ataxie, Muskelgefühlsstörung und das Westphalsche Zeichen als

konstante Symptome, dagegen die Anaesthesie, trophischen Störungen, Arthropathien und Krisen als zufällige Symptome der Tabes aufzufassen seien, — und daß für die konstanten Symptome die spinale Erkrankung, für die zufälligen die periphere Nervendegeneration anzuschuldigen sei.

Als weiteres Ergebnis von Untersuchungen in dieser Richtung ist zu erwähnen, daß Siemerling in einem Fall von Arthropathie des Kniegelenks die in die For. nutritia des Knochens gehenden Nerven vollkommen degeneriert fand.

Eine absolut sichere Entscheidung, ob die Tabes nur als prädisponierende oder als direkte Ursache (Charcot) anzusehen ist, und ob ferner die spinale Erkrankung oder die Degeneration der peripheren Nerven die tabischen Gelenkaffektionen bedingen, ist einstweilen noch nicht zu treffen. Wahrscheinlich aber bilden die durch das Grundleiden der Tabes hervorgerufenen peripheren Nervendegenerationen die lokale Ursache für das Zustandekommen der Arthropathia tabidorum.

Die Diagnose der tabischen Arthropathie ist in allen denjenigen Fällen, welche das klassische, von Charcot geschilderte Bild darbieten, leicht zu stellen; besonders aber dann, wenn gleichzeitig charakteristische Symptome der bestehenden Tabes vorhanden sind, wie lanzinierende Schmerzen, Gürtelgefühl, Krisen, Fehlen der Patellarreflexe reflektorische Pupillenstarre, Ataxie usw. Es ist jedoch zu beachten, daß die Arthropathie das erste Zeichen einer beginnenden Tabes sein kann. Die Hauptkennzeichen der tabischen Gelenkaffektion sind, kurz zusammengefaßt, folgende: Der anscheinend spontane und meist plötzliche Beginn, die durch serösen Erguß bedingte und oft enorme Gelenkschwellung, die Analgesie, das Fehlen von lokalen und allgemeinen Entzündungserscheinungen (Fieberlosigkeit), die ebenso rapide verlaufenden wie hochgradigen Veränderungen am Gelenkapparat sowie die Neigung zu Deformitäten und Dislokationen der Gelenkenden.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: die Arthropathien bei Syringomyelie, die Arthrit. deformans, die Arthrit. traumat. chron., ferner die Arthrit. syph., Arthrit. tuberc., weniger die Polyarthritis rheum. ac.

Bei der Syringomyelie pflegt die Gelenkaffektion einen mehr schleichenden Beginn zu haben. In der Mehrzahl der Fälle sind die Gelenke der oberen Extremität befallen, entsprechend der häufigen Lokalisation des Krankheitsprozesses im Halsmark. Bei der großen Ähnlichkeit, die im Übrigen die beiden Krankheitsbilder haben, ist meist nur dann die Diagnose sicher zu stellen, wenn charakteristische Symptome das Grundleiden genügend kennzeichnen.

Die Arthritis deformans hat einen exquisit chronischen Verlauf, und erst nach Jahren machen sich klinisch diagnostizierbare Gelenkveränderungen bemerkbar, die aber nie so hochgradig werden wie bei der tab. Arthropathie. Die Schmerzhaftigkeit tritt bei der Arthrit. def. in den Vordergrund, nur selten finden sich nennenswerte Gelenkergüsse oder Ödem der betreffenden Extremität, während die intra- und periartikulären Exsudate bei der Arthropathie eine wichtige Rolle spielen. Gegen eine Arthrit. def. würden auch jene extrakapsulären Knochenwucherungen sprechen, die bei tab. Arthropathie so oft, bei Arthrit. def. dagegen nie vorkommen.

Die Arthritis traumatica chronica hat stets als ätiologisches Moment ein schweres Trauma aufzuweisen. Die Affektion ist schmerzhaft und nur selten treten tiefe Destruktionen der Gelenkenden auf. Meist kommt es zur Ankylose.

Die Arthritis syphilitica unterscheidet sich von dem tabischen Gelenkleiden dadurch, daß sie stets Schmerzen bereitet und nie die Weichteile der Umgebung in Mitleidenschaft zieht. Kam es bei der Gelenksyphilis zu Veränderungen an den Gelenkenden, so findet man im Knorpelüberzug derselben scharfrandige Gruben, die mit weißlichem Narbengewebe ausgefüllt sind. Eine Bloßlegung, Abschleifung und Eburne-

ation des Knochens kommt hierbei nach Virchow nicht vor. In frischen Fällen ließe sich die Diagnose ex juvantibus stellen.

Die Arthritis tuberculosa hat einen außerordentlich chronischen, meist viele Jahre lang dauernden Verlauf. Haupterscheinungen sind Schwellung (Tumor albus) und Schmerzen, die beide im weiteren Verlauf zunehmen. Bald stellen sich Kontrakturbildungen ein, sehr oft Gelenkeiterungen, die mit höherem Fieber einhergehen, auch periartikuläre Eiterungen, Abszeß- und Fistelbildung.

Eine Polyarthritis rheumatica acuta kann differentialdiagnostisch nur bei solchen Fällen in Frage kommen, wo gleichzeitig und unter Schmerzen mehrere Gelenke befallen werden und die tabische Arthropathie das erste auf beginnende Tabes hinweisende Symptom ist. Jedoch auch hier würde die Unterscheidung nicht schwer sein, da eine heftigere Störung des Allgemeinbefindens, das Fieber sowie auch die lokalen Entzündungserscheinungen an den Gelenken (Schmerz, Schwellung, oft Rötung, Hitzegefühl und erhebliche Behinderung der Bewegung) deutlich für die Diagnose einer Polyarthrit. rheum. ac. sprechen. Der weitere Verlauf stützt die Diagnose.

Die Prognose der tabischen Arthropathie ist quoad vitam ohne Frage günstig. Hinsichtlich der Erhaltung und Gebrauchsfähigkeit des Gelenkes ist es in frischen Fällen garnicht möglich, eine sichere Prognose zu stellen. Denn selbst wenn man das Bild einer benignen Form vor sich hat, die ja bisweilen keine oder nur geringe Veränderungen am Gelenkapparat zurückläßt, so besteht doch in dem so zahlreich beobachteten Auftreten von Rezidiven eine große Gefahr für das Gelenk. Handelt es sich aber um die weit häufigere maligne Form, so ist von vornherein die Prognose eine durchaus schlechte. In Erwägung zu ziehen ist ferner, ob Ataxie vorhanden ist oder sich während des Bestehens einer Gelenkaffektion (bes. der unteren Extremitäten) ausbildet.

Hierdurch wird die Prognose erheblich verschlechtert. Auch das Auftreten von Komplikationen, von Spontanfrakturen an den Gelenkenden sowie von eitriger Infektion des bereits erkrankten Gelenks, ist bei der Prognose zu berücksichtigen. Selbstverständlich hängt die Prognose auch davon ab, ob das Gelenk gebraucht oder ob es geschont und behandelt wird.

Wenn auch einzelne tabische Arthropathien beobachtet sind, in welchen trotz Therapie die destruierenden Prozesse unaufhaltsam und vollständig das ganze Gelenk zerstörten, so darf doch keineswegs die Behandlung als machtlos und aussichtslos unterlassen werden. Kredel empfiehlt, jede tabische Gelenkaffektion nach denselben Prinzipien zu behandeln wie ein schweres mit Knochenverletzungen und Bandzerreißung verbundenes Gelenktrauma eines Gesunden. Schonung, länger dauernde Immobilisation, ev. Extension (Hüfte) sind hier am Platze. Wegen des Gelenkergusses komprimierender Verband. Eine Entfernung von Gelenkkörpern ist nicht notwendig, da meist Resorption derselben erfolgt. Die Gebrauchsfähigkeit des betr. Gelenkes sucht man durch geeignete Schienen- oder Stützapparate, die bei Ataxie möglichst frühzeitig in Anwendung kommen sollen, zu erhalten. Diese Behandlung durch orthopädische Apparate ist entschieden chirurgischen Eingriffen vorzuziehen. Von den chirurgischen Operationen, die man nur bei dringender Indikation vornehmen sollte, kommt in Betracht die Resektion (bei weit vorgeschrittener Zerstörung), selten die Amputation (ev. bei fortdauernder Eiterung). In frühen Stadien ist die künstliche Ankylosierung vorgeschlagen; sie hat jedoch nicht immer den gewünschten Erfolg gehabt.

Nachdem ich nunmehr das Wesentliche über die tabischen Arthropathien berichtet, das klinische Bild, den Verlauf und die Komplikationen, ferner die pathologisch-anatomischen Veränderungen sowie die Ätiologie, Diagnose und Differentialdiagnose, Prognose und Therapie erörtert habe, werde ich einen speziellen Fall anfügen, dessen Ver-

öffentlichung mir von Herrn Prof. Siemerling gütigst überlassen wurde.

G. Sch., Schlosser, 41 Jahre alt, z. Zt. unter Beobachtung der Königl. Universitäts-Poliklinik für Nervenkranke zu Kiel.

Anamnese: Patient hat in seiner Kindheit an Krämpfen gelitten; genaueres vermag er nicht darüber anzugeben. Als junger Mann infizierte er sich mit Gonorrhoe. Im Jahre 1893 hat er eine kleine geschwürige Stelle an der Innenseite des Praeputium gehabt. Sekundärerscheinungen sollen jedoch nicht aufgetreten sein. Patient ist verheiratet, hat 5 gesunde Kinder, kein Abortus der Frau. Patient gibt an, sich vor 9 Jahren durch Ausrutschen beim Kegeln eine Oberschenkelfraktur zugezogen zu haben. Dieselbe ist sehr schnell geheilt. Vor 2½ Jahren vernahm Patient im linken Kniegelenk ein deutliches Krepitieren. Bald stellten sich Schmerzen und eine Schwellung im Gelenk ein. Die Schwellung nahm allmählich zu und erstreckte sich zur Zeit des Höhepunktes auf dem Oberschenkel bis zur Mitte, auf dem Unterschenkel bis annähernd zum Sprunggelenk. Kaum ¼ Jahr nachher konstatierte Patient ein sehr starkes Schlottern im Knie. Er konnte den linken Unterschenkel frei nach allen Richtungen — auch seitwärts — bewegen; nur die Flexion soll auf etwa 90° eingeschränkt gewesen sein. Später gesellten sich dann schießende Schmerzen im linken Bein hinzu. Diese Schwellung, die Schmerzen und das Schlottern sollen sich im Lauf der nächsten 5—6 Monate infolge einer Massage — und Bäderbehandlung gebessert haben. Die Schmerzen sind seit ½ Jahr vollkommen verschwunden. Patient hat seit 2 Jahren Paraesthesien, bes. Kältegefühl im linken Bein; auch das rechte Bein sei etwas später davon befallen worden. Seit 5 Wochen klagt Patient über ein Gefühl von Eingeschnürtsein in den unteren Thoraxpartien (Gürtelgefühl) sowie über leichte Magenbeschwerden, bei denen es gewöhnlich nicht zum Erbrechen käme. Schon

einige Zeit lang kann er sich beim Waschen nicht mehr ordentlich zurechtfinden, auch stolpert er leicht beim Treppensteigen. Zur Zeit vermag er ohne Stock nicht mehr zu gehen. Patient hat bei der Arbeit bisweilen Anwandlungen von Schwindelgefühl gehabt. Doppelsehen hat nie bestanden. Blasenstörungen mäßigen Grades sind offenbar vorhanden, da bei der Urinentleerung Pressen notwendig ist.

Status, 5. III. 1903: Patient ist ein kräftig gebauter Mann. Schädel und Wirbelsäule sind nirgends druckempfindlich. Beide Pupillen sind verzogen; die rechte ist eine Spur weiter als die linke. Es besteht reflectorische Pupillenstarre. Convergensreaktion ist erhalten. Augenbewegungen nach allen Richtungen ungestört. Die linke Nasolabialfalte ist weniger ausgebildet als die rechte. Zunge zittert etwas und weicht zugleich ein wenig nach links ab. Die Gaumenbögen werden bei der Phonation gleichmäßig gehoben. Es besteht keinerlei Sprachstörung.

Die Gegend des linken Kniegelenks ist deutlich, aber nicht sehr erheblich aufgetrieben. Die äußere Haut zeigt nichts Abnormes. Der Umfang des linken Kniegelenks beträgt, in der Mitte über der Patella gemessen, 39½ cm, (rechts 38 cm). Linkerseits besteht ein leichter Grad von Genu valgum, das bei Gehversuchen deutlicher sichtbar ist. Hyperextension ist nur in ganz minimaler Ausdehnung möglich. Die Flexion im Gelenk ist eingeschränkt, jedoch erheblich weniger als früher. Seitliche Wackelbewegungen werden, wenn auch nur in mäßigem Umfang, ausgeführt. Bei aktiven wie passiven Bewegungen ist starkes Knirschen und Krachen im linken Kniegelenk hör- und fühlbar. Bewegungen vollkommen ohne Schmerzäußerung. Die Gelenkenden, bes. des Femur, weniger der Tibia, sind verdickt. Im Gelenk selbst sind Corpora libera nicht mit Sicherheit zu fühlen; auch in der Umgebung des Gelenks finden sich keine beweglichen Knochenneubildungen. Ein Gelenkerguß ist nicht mehr nachweisbar. Keine Fluctuation. Die linke

Patella ist, namentlich in der Breitenausdehnung, vergrößert: Länge 6½ cm, Breite 9 cm. (Rechts: Länge 6 cm, Breite 5½ cm).

Es scheinen auch die übrigen Gelenke an den unteren Extremitäten ein wenig überbeweglich, ohne aber sonstwie Besonderheiten zu zeigen. An den unteren Extremitäten besteht erhebliche Ataxie, und zwar links mehr als rechts. Der Gang ist stark atactisch und das Romberg'sche Phaenomen sehr ausgesprochen. Die oberen Extremitäten sind frei von atactischen Erscheinungen. Es fehlt beiderseitig der Patellarreflex, ebenso der Achillessehnen-, Cremaster- und Abdominalreflex. Auch an den oberen Extremitäten sind die Reflexe nicht mehr auszulösen. Die grobe Kraft ist überall mäßig. Vasomotorische und trophische Störungen lassen sich nirgends auffinden. Die Sensibilität zeigt für alle Qualitäten eine starke Herabsetzung am linken Knie (Regio genu ant.), ferner in einer etwas über handgroßen Ausdehnung an der Vorderseite des linken Unterschenkels, und ebenso an der Brust in symmetrischen Zonen, die nach der Mitte zu bis an das Sternum reichen und an Ausdehnung etwa dem Bereich des II—V Dorsalnerven entsprechen. Im übrigen besteht an beiden Beinen und am Rücken leichtere Hypaesthesie. Überall kann man ausgesprochenes Verspäten der Schmerzempfindung konstatieren. Das Lagegefühl ist an den unteren Extremitäten deutlich herabgesetzt, besonders an den Zehen. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt keine pathologischen Befunde.

Zu diesem Fall habe ich nur wenig hinzuzufügen. Die Diagnose war nicht schwer, da die charakteristischen und in die Augen springenden Symptome einer Tabes sofort die Zusammengehörigkeit der Gelenkaffektion mit der Tabes vermuten ließen: Reflektorische Pupillenstarre bei erhaltener Convergensreaktion, Fehlen der Patellarreflexe, Ataxie, Rombergsches Phänomen, Störungen der Sensibilität und des Lagegefühls, Verspäten der Schmerzempfin-

dung u. a. Daß die Gelenkerkrankung in der Tat eine tabische Arthropathie ist, dafür sprechen der vollkommen spontane Beginn, die (vorhanden gewesene) hochgradige Schwellung des Gelenkes und gleichzeitig auch — in weitester Ausdehnung — der Weichteile der Umgebung, das Fehlen von Allgemeinstörungen, vor allem aber die Schnelligkeit, mit der sich Veränderungen am Gelenkapparat ausgebildet (sehr frühzeitig laut hörbares Krepitieren, nach ½ Jahr bereits hochgradiges Schlottern und seitliche Abknickung), und die völlige Analgesie trotz der Schwere des Prozesses. Einige Abweichungen vom klassischen Bild sind jedoch vorhanden: Der Beginn war kein akuter, sondern ein langsamer und mehr schleichender. Es hat die Affektion vielleicht schon einige Zeit bestanden, ehe der Patient durch das Krepitieren aufmerksam wurde. Auch die Schwellung soll allmählich eingesetzt und langsam ihren Höhepunkt erreicht haben. Es bestanden ferner zu Anfang Schmerzen, die erst, nachdem sie nahezu 2 Jahre lang das Leiden begleitet, einer vollständigen Analgesie Platz machten.

Die an sich schon ungünstige Prognose dieses Falles wird durch die bestehende Ataxie noch mehr verschlechtert. Die Therapie bestand in der ersten Zeit in Schonung, Massage und Bäderbehandlung. Zur Zeit gibt Patient dem Kniegelenk durch straffe Bindenwicklung festeren Halt. Ein artikulierender Stützapparat, der das Gelenk entlastet und zugleich übermäßige Bewegungen hemmt, würde sehr zweckmäßig sein.

Am Schlusse meiner Arbeit verfehle ich nicht, Herrn Prof. Siemerling für die gütige Überlassung des Themas, sowie für die freundliche Unterweisung während der Behandlung desselben, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Charcot, Arch. de phys. norm. et pathol. 1868 u. 1869.

Charcot, Oeuvr. compl. I—III u. IX, 1886—90.

Czerny, Über neuropath. Gelenkaffektionen. Arch. f. klin. Chir. 1886, Bd. XXXIV.

Hirschl, Fall v. tab. Poly-Arthropathie. Verein f. Psych. u. Neurol. Wien (Mai 1895).

Kredel, Arthropathien u. Spontanfrakturen bei Tabes. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge, 1888, Nr. 309.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Oppenheim u. Siemerling, Beiträge zur Pathol. der Tabes dors. und der periph. Nervenerkrankungen. Arch. f. Psych. 1887.

Pitres et Vaillard, Des neurites périphér. chez les tabétiques. Rev. de med. 1886.

Rotter, Die Arthropathien bei Tabiden. Arch. f. klin. Chir. 1887, Bd. XXXVI.

Schöne, Dissertat. Halle-Wittenberg 1895.

Sonnenburg, Die Arthropathia tabidorum. Arch. für klin. Chir. 1887, Bd. XXXVI.

Sterne, Arthropathia tabidorum (Charcots Joint Disease). Med. Record. 1893.

Strümpell, Lehrb. der spez. Pathol. u. Ther., Bd. III.

Weizsäcker, Die Arthropathie bei Tabes. Klin. Chir. v. Bruns, 1887.

Westphal, Über einen Fall von tab. Gelenkaffektion bei progr. Paralyse. Charité-Annalen, Jahrgang XX.

Vita.

Am 23. März 1877 wurde ich, Johannes Jasper Grelck, als Sohn des Kaufmannes Jasper Grelck zu Barmstedt i. Holst. geboren. Konfession evangelisch. Ich bezog Ostern 1888 das Kgl. Gymnasium Christianeum zu Altona und verließ es Ostern 1893 mit der Berechtigung zum einj.-freiw. Militärdienst, trat in die Kaufmannslehre ein, kehrte jedoch, da ich in diesem Beruf keine Befriedigung fand, Johanni 1895 auf das Christianeum zu Altona zurück. Ostern 1898 ging ich, mit dem Zeugnis der Reife versehen, auf 5 Semester nach Würzburg, bestand hier am Ende des 4. Semesters die ärztl. Vorprüfung und genügte im Sommer 1900 meiner militärischen Dienstpflicht beim Kgl. bayer. Inf.-Regt. Nr. 9. Im 7. Semester studierte ich in München, im 6., 8. und 9. in Kiel, wo ich im Winter 1902/03 das medizinische Staatsexamen bestand.